

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 86

Contribution à l'Etude des maladies causées
par le bacille de Preisz-Nocard

L'élevage et les maladies du mouton dans le Trièves

Essais du Vaccin H. Carré

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le **23 JUIN 1926**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Daniel BESSON

Né à VOIRON (Isère), le 3 Avril 1890



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

Contribution à l'étude des maladies causées
par le bacille de PREISZ-NOCARD

L'ELEVAGE ET LES MALADIES DU MOUTON
DANS LE TRIEVES

ESSAIS DU VACCIN H. CARRÉ

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 86

Contribution à l'Etude des maladies causées
par le bacille de Preisz-Nocard

L'élevage et les maladies du mouton dans le Trièves

Essais du Vaccin H. Carré

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Daniel BESSON

Né à VOIRON (Isère), le 3 Avril 1890



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	LESBRE JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	CADEAC
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL. MM. TAPERNOUX.
AUGER. TAGAND.
LOMBARD.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr F. ARLOING, professeur à la Faculté de Médecine,
correspondant national de l'Académie de médecine, Chevalier
de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. CUNY, professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. LÉTARD, professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MA FEMME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. LE PROFESSEUR ARLOING,
Professeur à la Faculté de Médecine
Correspondant national de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

A M. LE PROFESSEUR CUNY,

Qui n'a ménagé ni son temps ni sa
peine pour nous guider de ses conseils
éclairés.

A M. LE PROFESSEUR LETARD,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE LYON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude des maladies causées
par le bacille de PREISZ-NOCARD

L'ÉLEVAGE ET LES MALADIES DU MOUTON DANS LE TRIÈVES

ESSAIS DU VACCIN H. CARRÉ

Description de la région du Trièves

Le Trièves est la région du Dauphiné limitée au Nord et à l'Est par le cours encaissé et très pittoresque du Drac ; au Sud, par les massifs de l'Obiou, de Ferrand, les Alpagnes du Col de la Croix, de Paille, le Col de la Chante, la montagne de l'Eau ; enfin à l'Ouest par la voie ferrée et la route de Lyon à Sistrion depuis Monestier-de-Clermont jusqu'au Col de Lus-la-Croix-Haute. Cette région est parcourue de cours d'eau torrentiels bordés de rochers noirs se désagrégeant au profit des terres, les roches tendres ménageant entre elles des étendues plus ou moins grandes de terres fortes et argileuses. L'altitude des villages varie de 600 à 1.200 mètres. Ils sont peuplés d'agriculteurs éleveurs de moutons. Le vieux dicton très en honneur dans les pays voisins : « Il faut six bœufs pour labourer en Trièves et l'on a à peine du

foin pour nourrir six chèvres » est démodé à l'heure actuelle puisque chaque ferme importante possède quatre et six bœufs, deux juments, deux ou trois vaches et un troupeau de cent et même cent cinquante brebis.

Le cultivateur « glorieux » du Trièves a su employer rationnellement et abondamment engrais de ferme et engrais chimiques.

Grâce à cela on récolte actuellement blé, seigle et avoine en grande quantité, pommes de terre, betteraves et topinambours. Des fourrages artificiels, luzernes, trèfles et sainfoins. La culture spéciale à la région est celle de la fenasse : *dactylis glomerata*, *avena éliator*, *lotus corniculatus* principalement. Les terres sontensemencées un peu à la manière des luzernières et la fenasse occupe le champ pendant plusieurs années.

A maturité, on la moissonne à la faucille à 20 ou 30 centimètres du sol, on la fait sécher et on la vend l'hiver, battue et vannée, à des négociants qui l'expédient en Europe du Nord. Pour utiliser les plantes de fenasse on passe la faucheuse et on mélange ces tiges grossières au foin pour la consommation des animaux l'hiver.

Elevage ovin

La population animale de ce pays se compose de quelques chevaux et juments de pays, de vaches tairines et tachetées, de grands bœufs charolais, Villard de-Lans, Mézencs, Salers, tachetés, Fribourg et ber-

nois. Au bout de deux ans de séjour dans le pays, ces bœufs sont engraisés à grands renforts de grains, farines, pommes de terre, et servent à l'approvisionnement de Grenoble.

A côté de ces animaux le Trièves comprend un troupeau de trente-cinq à quarante mille ovins. Les brebis et béliers indigènes rappellent un peu la vieille race Sahune.

Taille moyenne, peau blanche et souple, toison blanche également formée d'une laine assez grossière ne couvrant que le dessus du corps ; le ventre, le dessous du cou et la tête sont nus.

Tête fine et allongée généralement sans cornes, front large et busqué ; oreilles assez longues et droites. Poitrine très haute et assez large ; dos long, croupe légèrement avalée, côtes rondes, cuisses assez épaisses. Membres dépourvus de laine. C'est une race rustique d'un engraissement assez facile.

Exploitation ordinaire des ovins dans le Trièves

On pratique deux agnelages par an, au printemps et à l'automne ; les agneaux sont gardés jusqu'à six mois à la bergerie, puis vendus aux bouchers de Grenoble, Voiron, Lyon ; ils pèsent à ce moment de vingt-cinq à trente kilogs, sont très fins mais ont de la peine à produire un rendement de 48 %.

Lorsqu'une brebis est âgée, elle est engraisée et vendue à bas prix. Tous les ans, des marchands de moutons amènent de jeunes brebis des montagnes

du Queyras, Sisteron ou Gap et le troupeau est ainsi renouvelé constamment par des ovins des Hautes et Basses-Alpes.

Syndicat d'élevage ovin du Trièves

Dès 1921 nous nous sommes mis à l'œuvre activement afin de créer un centre d'élevage et d'amélioration du mouton du Trièves, à Mens. Nous avons songé immédiatement au dishley mérinos ou mouton de l'Île-de-France, en raison de sa constitution trapue et de sa grosse ossature. Les brebis du Trièves étant mises sur les alpages élevées pendant l'été ont besoin de membres résistants pour parcourir les rochers. L'animal prend sa nourriture en se cramponnant de toutes ses forces aux roches pour prendre l'herbe dans les creux et petits vallonnements, toujours très escarpés.

Il fallait donc trouver un mouton sélectionné à bonne charpente et aussi rustique que possible. Après une entente avec M. Roy, professeur d'agriculture à Grenoble, à l'effet d'obtenir des subventions fournies par l'Office agricole, nous fîmes des conférences à Mens en vue de la constitution du Syndicat d'amélioration de la race ovine du Trièves à Mens.

Les éleveurs nous donnèrent toute leur confiance et grâce à cela nous pûmes fonder la nouvelle organisation.

Les gros propriétaires de la région que nous tenons à citer ici déclanchèrent le mouvement en nous accor-

dant leur appui le plus dévoué. Dans nos montagnes encore plus qu'ailleurs le paysan veut se rendre compte, il lui faut pour se lancer lui-même voir partir des hommes instruits. Il semble qu'il ait besoin de compagnie pour accomplir des choses parfois très simples et peu coûteuses.

Les éleveurs influents commandèrent immédiatement des béliers reproducteurs acceptant ainsi nos pronostics les yeux fermés.

Ce sont :

MM. RICHARD-BÉRANGER, conseiller général qui ouvrit à l'expérimentation deux de ses principales fermes ;

Le général JANIN à peine libéré des gros soucis et fatigue occasionnés par sa campagne de Sibérie. Son commandement en chef des troupes alliées sur ce front lointain et l'imminence où il se trouvait de reprendre la tête du VIII Corps d'armée ne l'empêchèrent pas de songer au développement économique de sa petite Patrie ;

Louis RIPPERT, maire de Mens, nous apporta ainsi qu'il savait le faire tout son appui éclairé et généreux : puisse cet ami très cher entendre nos hommages reconnaissants et savoir le vide que sa mort douloureuse a causé dans le cœur de tous ceux qui l'aimaient ;

S. BERT, Conseiller d'arrondissement, animé de sa belle impétuosité gauloise sut rallier à notre idée tous les hésitants ;

Pierre FAURE prit hardiement la présidence du nouveau syndicat et le fit prospérer grâce à son expérience, ses relations et sa grande compétence commerciale ;

Albert BAUP nous donna sans réserves son énergie et sa puissance de travail.

Les achats de béliers furent faits chez M. Dore de Frenelles (Eure), 21 animaux de 10 mois pesant en moyenne 75 kilogs.

Résultats obtenus

Ils furent surprenants : les métis redonnèrent le portrait fidèle des béliers, corps fortement charpenté, tête forte sans cornes, oreille épaisse et droite, œil grand, encolure courte, poitrail large, côte ronde, poitrine profonde, et ce qui surprit le plus les éleveurs, le corps parallélipipédique vu de dessus, l'épaule chargée de viande, croupe charnue, culotte très grosse.

La toison à mèches longues assez grossière chez la plupart couvrant les membres jusqu'aux sabots tous présentant le toupet de laine sur le front.

Nous nous sommes informés de suite de l'uniformité du lot au point de vue précocité en viande et rendement fourni par un certain nombre d'agneaux.

Poids et rendement obtenus avec 10 agneaux : indigènes nourris selon l'usage dans le pays :

No	Age	Poids	Rendement
1	100 jours	25 kg.	48 o/o
2	90	20	49
3	120	28	48
4	130	29	47,5
5	110	22	49
6	150	32	49
7	135	30	50
8	95	22	48
9	105	22	48
10	115	24	48,5

Poids et rendement obtenus avec des métis dishley mérinos, première génération (même régime) :

No	Age	Poids	Rendement
1	95 jours	29 kg.	51 o/o
2	105	34	51
3	130	47	52
4	120	38	52
5	90	30	52
6	95	32	51
7	100	30	50,5
8	115	38	51
9	120	47	52
10	140	53	52

Grâce à ces deux tableaux, nous montrons éloquentement les nouvelles qualités acquises, les kilogs

obtenus chez des agneaux de même âge et nourris de la même façon et le rendement accru dans une notable mesure ; des bouchers acheteurs de moutons tout en maugréant contre la grosseur des agneaux ne les laissèrent pas sur le marché et les payèrent jusqu'à 1 fr. 50 de plus par kilog.

Pendant les années 1923-1924 les croisements furent continués en donnant des sujets de plus en plus beaux. Des brebis de race pure furent amenées en 1923 afin de créer une souche de béliers dans le pays. Les résultats furent déplorables : deux firent l'agneau sur treize, et ces agneaux, tout en étant bien conformés, restèrent petits de taille.

La race pure n'ayant pu se faire à notre pays fut donc abandonnée et l'on continua à s'approvisionner chez M. Dore. Ce rappel aussi brutal de l'influence de l'indigénat montra aux éleveurs que nos conseils étaient justes.

Nous avions suggéré au début à ceux-ci de faire du croisement industriel pour le commerce des agneaux : laisser pénétrer tout doucement le dishley-mérinos mais en continuant à acheter des brebis dans les Hautes et Basses-Alpes.

Conséquences probables des apports de moutons étrangers

Dès la deuxième année d'existence du Syndicat, on vit prospérer des affections pathologiques rencontrées très rarement jusqu'à cette époque.

Boiteries

Plusieurs animaux se mettent à boiter subitement, boiterie très accentuée et très basse. Une semaine se passe ainsi, la boiterie augmente progressivement : sans tuméfaction ni enflure préalable ; le pus fuse au poil en pince ou dans la région voisine et la suppuration s'installe.

Peu de temps après la paroi enlevée laisse voir le tissu sous-ongulé comme un bourgeon charnu rouge, parsemé de petits îlots purulents. La chose la plus curieuse dans cette affection est que le pus fuse au poil sans causer aucune tuméfaction ni grande douleur du bourrelet : l'animal boite et ne montre rien d'anormal dans l'aspect extérieur du pied.

Cette affection est certainement sœur du Mal blanc à la couronne des bergers beaucerons dont MM. Bigoteau et Bissauge parlent dans leur « Hygiène et maladies du monton » seulement dans les cas qui nous préoccupent il n'est pas constaté de tuméfaction préalable à la couronne.

Le traitement que nous avons employé et qui nous a le mieux réussi a consisté en l'application continuelle de cataplasmes de son au moyen d'un sachet entourant tout le pied.

Rhumatisme infectieux

Au début, plusieurs agneaux de tous âges sont abattus, tristes, ils cessent brusquement de manger et de

ruminer ; la toison devient terne et là aussi les boiteries apparaissent, les malades présentent de la température, une dyspnée intense, de la toux, quelque fois de la diarrhée profuse et nauséabonde.

Beaucoup de malades présentent brusquement une ou plusieurs articulations tuméfiées et douloureuses. Dans la plupart des cas, le malade meurt plus ou moins rapidement ; quelquefois, cependant, les symptômes s'atténueront et l'animal recommencera à s'alimenter.

Raideur des membres et de l'encolure, pseudo-tétanos

L'agneau de tout âge est pris subitement d'une torsion ou d'une raideur de l'encolure, avec ou sans paralysie du train postérieur. Le balancier céphalo-cervical ne se trouvant plus dans l'axe longitudinal du corps, l'équilibre de l'animal se trouve gravement compromis et sa démarche devient titubante lorsqu'elle est encore possible.

Malgré cette affection que nous avons prise au début pour un signe prémonitoire de tétanos, le jeune continue à têter et à manger. La soif est augmentée, puis, au bout d'un temps plus ou moins long, le rachis se voussure de plus en plus et la maladie s'aggrave jusqu'à la cachexie extrême et à la mort.

Chez d'autres, l'état clinique reste stationnaire et ils parviennent à s'engraisser péniblement tout en gardant leur encolure comme luxée et tétanisée.

Maladies de l'appareil respiratoire

A. — Au début, les malades cessent de têter ou de manger, le cou tendu, la gorge tuméfiée et sensible. La toux petite et quinteuse augmente s'accompagnant de jetage abondant, la bouche constamment fermée semble cachetée de salive spumeuse.

L'évolution est extrêmement rapide et la mort survient dans un temps très court. Tels sont les cas où l'affection reste localisée semble-t-il aux premières voies respiratoires.

Lésions. — Lésions congestives des cavités nasales, du larynx, pharynx, présentant une muqueuse enflammée et très épaissie : le plus souvent les lésions s'étendent à l'arbre bronchique et à la région trachéale supérieure.

B. — D'autres cas se présentent différemment sans être la continuation des précédents : le mal semble moins grave, moins rapide. Au début, le mouton tousse de temps en temps, présente de l'essoufflement qui accroît puisque diminue pendant des pemps de durée variable.

L'appétit diminue également, mais la toux augmente d'intensité et de fréquence, la dyspnée s'installe et devient continue, le jetage apparaît abondant, jaunâtre et glaireux se concrétant en croûtes jusqu'à obstruer les ouvertures nasales.

Le jeune malade reste dans un coin de la bergerie campé sur ses membres, dans l'impossibilité de se coucher et de se déplacer. Dans la majorité des cas, les symptômes se précipitent et chez les malades à évolution lente apparaissent des complications de rhumatismes infectieux, péricardite, pleurésie, affection du foie et du rein.

Rares sont ceux qui échappent à la mort ou à l'étisie avancée, ne valant pas mieux que la mort pour l'éleveur. Ces processus infectieux ne trouvent pas d'amélioration avec l'aide des médicaments habituels des voies respiratoires. Il nous est arrivé souvent pendant les années pluvieuses d'être consulté par les pâtres du Midi en estivage dans nos paturages alpestres.

Dans ces régions élevées la pluie est accompagnée de neige et de vents très froids même pendant les mois les plus chauds de l'été. Les agneaux antennais venant de la Crau contractent dans ces conditions une bronchite suraiguë qui cause la mort d'un certain nombre d'entre eux.

Puis avec le beau temps les symptômes s'atténuent, les agneaux recommencent à manger, à suivre le troupeau et guérissent rapidement.

Rien de comparable avec les cas précédemment décrits qui décèlent une infection profonde de l'animal par un agent très pathogène et contre lequel échouent tous les médicaments énergiques et facilement applicables en bergerie.

L'affection sévissant dans les alpages guérit spontanément sans aucun agent thérapeutique, dans des

conditions d'habitation précaires et souvent défectueuses. On sent que celle-ci est causée par des saprophytes de l'appareil respiratoire dont la faible virulence s'exalte grâce aux refroidissements incessants des animaux.

Dans toutes les autopsies qu'il nous a été donné de pratiquer après une mortalité plus ou moins grande d'agneaux, nous avons trouvé de l'inflammatoire des plèvres, épanchement pleurétique abondant clair et citrin chez les uns, trouble et sanieux chez les autres.

Des poumons parsemés d'ilôts plus ou moins étendus, à tous les stades d'évolution, depuis la congestion jusqu'à la suppuration. Chez les sujets ayant succombé dans le marasme les lésions sont chroniques. Les poumons offrent des ilôts limités caséeux et même calcifiés ; au niveau des plèvres, il existe des brides fibreuses, des abcès et un liquide peu abondant, grumeleux et sanguinolent. A côté de ces lésions des organes respiratoires on en trouve de secondaires du péricarde, du péritoine, des ganglions lymphatiques, du foie, de la rate, des reins et des diverses articulations.

Péricardite

Chez certains sujets il est possible de diagnostiquer d'emblée une péricardite en observant les symptômes habituels de cette maladie : mouvements et bruits du cœur, pouls veineux, œdèmes sous-glossien et sous sternal. La mort est extrêmement rapide, l'épanchement abondant est le plus souvent très clair et citrin.

Péritonite

Au début on observe de la tristesse, avec des frissons et de légères coliques. L'animal cesse de manger et de ruminer, les conjonctives sont injectées, l'artère est dure, tendue, le poulx petit et filant, la respiration courte et costale, le ventre tendu et météorisé, la température élevée. Puis, le mouton debout campé sur ses membres, la tête basse et touchant le sol meurt dans des convulsions ou dans le collapsus.

LÉSIONS.

Toutes les séreuses sont enflammées et contiennent du liquide en plus ou moins grande abondance, trouble, sanieux, tenant en suspension des débris épithéliaux, et montrent quelquefois des lésions ouvertes dans la cavité péritonéale.

Abcès superficiels

On constate le développement d'abcès contenant un pus épais, jaune verdâtre, sans odeur, signalé par MM. Carré et Bigoteau dans la *Revue générale* du 1^{er} avril 1908 et par M. Carré dans la *Revue générale* de 1911. Ces abcès se rencontrent surtout chez les ovins composant des troupeaux bien entretenus, en bon état de santé.

Le pus qu'ils renferment est beaucoup plus riche en variétés microbiennes chez de tles animaux que celui que l'on recueille dans les troupeaux étiques et mal soignés.

Mammite

Elle sévit dans les troupeaux où les mères sont en excellent état de santé et d'embonpoint, mais aussi sur les femelles maigres et bonnes laitières.

La malade est triste, abattue, debout, la tête souvent appuyée sur le sol, les muqueuses et les conjonctives injectées; l'artère est dure, tendue, laissant à peine trouver un poulx petit et filant.

Température de 40 à 41°. Une ou deux moitiés sont tendues, gonflées et excessivement douloureuses à la palpation : la ou les parties malades sont chaudes et rouges. Généralement l'œdème s'avance sous le ventre et quelque fois jusqu'entre les membres antérieurs et le poitrail.

Chez certaines brebis les symptômes se précipitent et la mort survient brusquement. Tel est le tableau symptomatique à peu près constant dans un troupeau composé de femelles en bon état d'embonpoint. Dans la plupart de ces troupeaux la mort est tellement rapide que nous avons été tenté au début de prendre cette affection pour la marmite gangréneuse des brebis et des chèvres.

Dans les troupeaux en état moyen de santé les symptômes sont atténués et la mort des brebis atteintes est exceptionnelle. La mamelle s'atrophie, se sclérose et présente plus tard de nombreux abcès caséux ou à pus liquide verdâtre semblables à ceux décrits plus haut dans « les abcès superficiels ». La bête maigrit et met longtemps à se rétablir.

Avortement

Les maladies et accidents signalés précédemment ont été moins fréquents dans la région du Trièves que l'avortement. Certains élevages ont vu leur revenu agneaux perdu complètement et cela pendant plusieurs années consécutives. Le nombre de cas ordinaires est de 40 à 50 % de l'effectif total.

La brebis avorte d'un ou de deux agneaux morts en général entre le deuxième et le troisième mois de la gestation ; d'autres, plus rares, avortent presque à terme. Dans les deux tiers des cas cet accident se complique de non délivrance.

Pendant la monte suivante les brebis retiennent bien l'agneau mais avortent à nouveau ; les cas de non fécondation sont rares pour ne pas dire exceptionnels.

Ces cas d'avortement se produisent sans aucun motif apparent dans les troupeaux en stabulation ou au pâturage sans qu'aucun motif puisse être considéré comme cause de ces accidents.

Là encore, un agent microbien est cause de tout le mal : s'agit-il du bacille de Bang ou du bacille de Preisz-Nocard ? Il semble que le bacille de Bang ne soit pour rien dans ces divers méfaits, seul le bacille de Preisz-Nocard doit être incriminé ainsi qu'en témoignent les observations suivantes.

Pseudo-tuberculose

Depuis la découverte du bacille de Koch on ne considère comme tuberculose que des processus morbides qui sont provoqués sûrement par ce microbe. Dans les organes internes on trouve cependant des altérations qui ressemblent anatomiquement beaucoup à la tuberculose et sont accompagnées d'une formation de nodules pseudo-tuberculeux.

Ces altérations sont provoquées par l'action pathogène d'autres bactéries « streptotrix ou parasites ». On serait poussé à réunir ces cas sous le nom générique de pseudo-tuberculose, mais il est préférable selon Preisz de réserver cette appellation à des processus produits par des bactéries différentes du bacille de Koch et non acido-résistantes.

Malassez et Vignal, 1883, trouvèrent sur des cobayes inoculés avec un nodule sous-cutané d'un enfant mort de méningite tuberculeuse des nodules pseudo-tuberculeux mais qui contenaient au lieu du bacille de Koch des amas zoogléliques de coccus et bâtonnets courts. Depuis lors, on décrit souvent de pareils nodules, soit chez des animaux d'expérimentation inoculés, soit comme trouvaille d'autopsie. A la suite des communications faites jusqu'en 1891 et d'un examen comparatif des bactéries découvertes par Preisz, Nocard, Pfeiffer, Parietti et Zagari on distingua trois sortes de bactéries pouvant provoquer des processus pseudo-tuberculeux. Depuis, il en fut découvert encore d'autres.

1° *Streptococcus pseudo-tuberculosis rodentium* Dor, bacille épais, court, immobile à bouts obtus. Produit dans des tissus et milieux artificiels, le bouillon surtout de longues chainettes, ne prend pas le Gram, ne liquéfie pas la gélatine ; produit une peau irisée sur l'agar en même temps qu'une mauvaise odeur ; sur la pomme de terre, des colonies jaunes et brunes cerclées de vert. L'inoculation de la culture pure provoque chez le lapin et le cobaye la pseudo-tuberculose faisant succomber ces animaux après huit ou dix jours.

Le bacille est identique aux bactéries décrites par Malassez et Vignal, Pfeiffer, Zagari-Parietti dans des processus désignés par eux sous le nom de tuberculose zoogléique ; pseudo-tuberculose bacillaire ; tuberculose streptobacillaire ; etc., etc., chez le lapin et le cobaye et ressemble beaucoup au *Bacterium pseudo-tuberculosis orchitophlogogènes* de Caguetto (enzootie du cobaye).

Il paraît être très répandu dans la nature, car Chantemesse le trouva dans la poussière de appartements, Ledoux et Lebard dans le terrain des jardins, Lignières dans une infusion de foin, Parietti dans le lait.

D'après Nocard il provoque parfois une épidémie chez les volailles (amaigrissement et présence de pseudo-tubercules dans le poumon) ; il le retrouve dans le jetage nasal d'une vache. Pfeiffer dans les organes d'un cheval suspect de morve. De plus, les bacilles découverts par Labrazes dans des foyers sous-cutanés caséeux du cou d'un pigeon ainsi que ceux trouvés par Galavielle et Von F'Hoen dans des nodu-

les du foie chez des chats devaient être identiques : ils formaient dans le bouillon des chaînettes et occasionnèrent la pseudo-tuberculose chez le chat et le cobaye; dans le cas de Galavielle, une orchite chez le cobaye.

2° *Le bacille de Courmont* fut découvert sur la plèvre d'une vache dans des néoplasies perlées. C'est un bacille court, épais, à vibrations intenses qui ne forme pas de chaînes dans les cultures.

Il croît bien dans ces milieux artificiels, ne liquéfie pas la gélatine et s'étire à 40° en de longs fils contenant des détritits de plasma. La culture fraîche provoque chez le lapin la pseudo-tuberculose ; chez le cobaye une septicémie aigue.

Des cultures de trois semaines, au contraire, provoquent chez le cobaye la pseudo-tuberculose mais ne sont plus pathogènes pour le lapin.

3° *Le bacillus pseudo-tuberculosis ovis* isolé par Preisz de nodules caséeux dans des reins de mouton. D'après les recherches postérieures il est identique à l'agent de la lymphangite ulcéreuse du cheval et probablement aussi à celui de l'acné contagieuse des chevaux.

Il fut trouvé aussi par Kitt dans la broncho-pneumonie des bovins, par Sivori dans la broncho-pneumonie caséuse du mouton, par Nocard dans la pneumonie catarrhale (pyosepticémique) du veau, par Carré et Bigoteau dans le mal rouge des moutons, par Sérès et Guillaume chez le porc, par Lignières chez le lapin et le cobaye.

4° *Le bacille de la pseudo-tuberculose des veaux décrit par Vallée.*

5° *Le bacille de la pseudo-tuberculose des souris de Kutscher.* Est immobile, ne prend pas le Gram, cultive en forme d'Haltères et n'est pas pathogène qu'à la souris exclusivement.

6° *Le corguethrix pseudo-tuberculosis de Bougert,* batonnet court prenant le Gram dans les vieilles cultures, produisent des toxines très violentes, pathogène pour la souris uniquement.

STRUCTURE DU PSEUDO-TUBERCULE

Il est caractérisé par des nodules se produisant dans des organes internes, sur des séreuses ou dans le tissu conjonctif sous-cutané. Il ressemble macroscopiquement aux véritables tubercules mais il se différencie de ceux-ci par la structure.

Dans le vrai tubercule la dégénérescence et la nécrose n'apparaissent qu'à une époque tardive de l'évolution. Dans le pseudo-tubercule la caséification se fait de très bonne heure. Ici aussi évolution plus hâtive, pas de cellules épithélioïdes, ni cellules géantes : rien que du détrit us encerclé dans de rares cellules à la périphérie. A l'œil nu les petits nodules apparaissent blancs jaunâtres et manquant de résistance. Les plus grands sont ramollis en une masse caséuse dans laquelle se sédimentent parfois des sels de chaux et qui est souvent entourée d'une capsule grise, transparente, assez épaisse,

Pseudo-tuberculose du mouton

SUPPURATION OU POLYADÉNITE CASÉEUSE

On désigne sous ces noms des maladies chroniques tantôt sporadiques, tantôt enzootiques, se signalant par des processus caséux particulièrement dans les lymphatiques et dans les cas graves par de l'amaigrissement et de la cachexie.

Maladie de troupeau constatée dans le nord-est et le centre de l'Allemagne par Furski et Zech. Le sud-ouest de la France où elle est assez fréquente, 60 à 70 % des agneaux, par Carré. A Melbourne, par Cherri et Bourne, qui la rencontrèrent chez 70 % des moutons abattus. Aux Etats-Unis, par Voergaard et Molher. Par Sivori, en Argentine. Par Malbais, sur de vieux moutons au Chili. Dans tous ces pays la chèvre est souvent atteinte.

Etiologie

Provoquée par le bacillus pseudo-tuberculosis ovis de Nocard, bâtonnet court épais, immobile, ne produisant pas de spores, se colorant facilement par le Gram et par l'aniline en solution aqueuse. Dans les cultures, les bacilles sont plus épais et plus longs : ovales ou piriformes et striés après coloration.

Culture

Aérobic, ne croît qu'à la température du corps ; d'après Carré et Bigoteau il croît aussi à la tempé-

rature d'appartement. Sur agar il produit des colonies grises jaunâtres ressemblant à de fines écailles s'écrasant difficilement, affectant la forme d'un cône au fond.

Dans le bouillon, il se forme des petits grains sur le fond du récipient, la surface se garnit d'une petite peau blanche rigide. Sur du sérum de sang coagulé des colonies jaunes autour desquelles le sérum se trouble et jaunit : ne croît pas sur la pomme de terre. Les cultures restent vivantes et virulentes des mois entiers.

Pathogénie

L'inoculation d'une culture pure sous la peau d'un mouton produit tantôt un foyer local caséux, s'ouvrant à l'extérieur pour guérir rapidement : tantôt les ganglions régionaux s'abcèdent, entraînant une cachexie très marquée ; on trouve alors des foyers caséux dans les poumons et parfois dans le foie.

Après injection intraveineuse il se produit de nombreux foyers caséux dans les poumons, avec tuméfaction des ganglions lymphatiques bronchiques. L'injection intramammaire produit l'abcédation de la glande avec cachexie rapide. D'après Nocard et Glaesser, les jeunes s'infectent par l'inhalation ou l'ingestion de cultures pures avec localisation au poulmon.

Les porcs succombent à l'injection intraveineuse en 4 et 10 jours, à l'infection intrapéritonéale en 8 et 15 jours avec localisations principales au poulmon, foie et caséification ou enflure des ganglions lymphatiques (Noergaard et Mohler).

L'inoculation intrapéritonéale produit la nodulation au péritoine et au poumon. L'inoculation sous-cutanée produit de la nodulation avec dégénérescence des tissus. Chez le cobaye et le lapin l'injection sous-cutanée produit des altérations analogues à celle du mouton ; chez le cobaye mâle une orchite avec exsudation séro-fibrineuse, mais à l'inflammation moins accentuée qu'avec l'infection morveuse (Preisz-Nocard).

D'après Carré et Bigoteau, le bacille produit dans le bouillon de peptone des toxines en cinq ou six jours. Une injection de filtrat de telle culture — un centimètre cube par la voie sous-cutanée — produit de l'œdème sous-cutané diffus, de l'exsudation de sérosité sanguine dans les cavités, de la tuméfaction de la rate et des hémorragies intestinales.

Dans la mamelle elle produit de la tuméfaction du pis, de l'exsudation séreuse dans les plèvres, de l'hypéremie des poumons. Après injection intraveineuse la mort survient en huit heures par congestion pulmonaire très forte. La toxine provoque des réactions analogues chez les lapins et les cobayes tandis que les cultures atténuées à plus fortes doses provoquent des abcès et des symptômes de cachexie.

Les chèvres sont peu réceptibles, le chien et le chat sont réfractaires à la toxine, le cheval et le bœuf présentent seulement un œdème local. Le mouton immunisé contre la toxine reste réceptible au bacille virulent : son sérum neutralise la toxine chez le cobaye, mais n'agit pas sur le bacille.

Ces constatations furent confirmées plus tard par

Dassonville, Nicolle et Forgeot; ils trouvèrent seulement que les souches ne forment pas toutes une toxine et que, d'autre part, les bacilles atténués possèdent encore une toxicité suffisante bien qu'amoin-drie.

Dunkel prétend que les bacillus pseudo-tuberculosis ovis, bacillus pyogenes bovis et suis sont des variétés d'une seule et même espèce parce qu'ils produisent des processus analogues anatomiquement, les sérums immunisants les agglutinent réciproquement, les souris traitées par l'un sont immunisées contre l'autre.

Dans la façon dont ils cultivent il y a bien quelques différences marquées, par le passage lapin-mouton on peut transformer le pyogène de façon qu'il ne liquéfie pas le sérum coagulé et n'altère pas le lait. Glaesser, avant lui, supposait une affinité proche entre les deux bacilles; il était de plus enclin à considérer comme deux variétés d'une même espèce, le streptococcus pseudo-tuberculosis rodentium Dor et le bacillus pseudo-tuberculosis ovis.

D'après Nocard, Valée, Panisset et Loiseau, il y aurait affinité entre le bacillus pseudo-tuberculosis ovis et le bacille de la diphtérie humaine; Nicolle et Forgeot contestent cette affinité en se basant sur le fait que la toxine du bacillus pseudo-tuberculosis ovis n'est nullement influencée par le sérum antidiphtérique. L'identité du bacillus pseudo-tuberculosis ovis et le bacille de la lymphangite ulcéreuse du cheval n'est pas contestée.

Infection naturelle

L'infection naturelle et son mode ne sont pas encore bien connus : on admet qu'elle se fait par l'ingestion et peut-être aussi par inhalation, elle est possible aussi par des plaies cutanées, la plaie ombilicale chez les nouveaux nés, la plaie produite par l'amputation de la queue. La propagation de la maladie se fait par les excréments des malades : Carré y rencontre le bacille en masse, même chez les animaux en état de bonne santé apparente.

Altérations anatomiques

Dans la plupart des cas le processus, même chez les moutons cachectiques, se localise sur les ganglions lymphatiques intra et extra-thoraciques, tandis que les ganglions mésentériques ne sont que rarement atteints. Ils augmentent considérablement de volume, contiennent des foyers caséux circonscrits, ou sont totalement transformés en une masse verdâtre agglutinée, sans odeur, parfois composée de couches superposées rappelant dans l'ensemble la forme d'un oignon et enveloppée d'une capsule épaisse, lisse à l'intérieur.

Dans les cas anciens, le contenu des nodules peut être granuleux et sec, ou renfermer des sédimentations lui donnant un aspect grisâtre, une consistance plâtrée avec la superposition concentrique.

Parfois on rencontre un ou plusieurs foyers purulents de la grosseur d'un poing entre les muscles, à

la cuisse par exemple. Fréquemment on trouve dans les poumons de petits nodules épars gris ou gris verdâtre, des altérations pneumoniques diffuses d'induration avec des foyers de caséification, le tout accompagné d'une pleurésie adhésive (Sivori-Noack). Les ganglions bronchiques peuvent, en ce cas, être altérés ou rester normaux.

Comme lésion très rare, Noack a rencontré dans les parois des petit et gros côlon des amas de sept à huit centimètres de longueur composés par des nodules en forme de cornues. Finalement le foie, le rein, la rate peuvent parfois contenir de pareils nodules caséeux.

D'après un résumé de Noack portant sur un assez grand nombre de cas, les poumons étaient atteints dans 58,3 % ; les ganglions lymphatiques en général dans 80,6 %; les ganglions musculaires dans 33,3 %; le foie dans 17,2 % des cas.

Symptômes

Si les altérations se limitent aux organes internes, on ne constate le mal que par le hasard de l'abatage sur des animaux ayant paru sains ou n'ayant montré que des symptômes indéterminés d'une anémie lente et progressive.

Dans d'autres cas, sur le vivant, on aperçoit déjà les ganglions malades comme des tumeurs de la grosseur d'un poing, indolores et dures, dans différentes régions et de préférence en avant du scapulum et dans la région poplitée.

On constate aussi de la claudication causée par les ganglions tuméfiés. La forme pulmonaire se caractérise par des signes de broncho-pneumonie avec toux brève et douloureuse ; jetage muco-purulent, respiration accélérée et gênée, accompagnée de râles sibilants dans les voies respiratoires profondes.

La maladie progresse très lentement, les malades maigrissent de plus en plus, s'anémient et succombent dans la cachexie.

Dans certains cas le processus se localise à la mamelle (Carré) qui se tuméfie, se bosselle par des foyers caséux purulents et ne donne à la pression que peu de lait grumeleux, safrané. En même temps évolue parfois en trois ou cinq jours une intoxication avec albuminurie ; tandis que, dans d'autres cas, il s'écoule trois ou plusieurs semaines avant que l'anémie et la cachexie amènent la mort.

Carré et Bigoteau ont constaté une enzootie parmi des agneaux de quelques semaines ; les uns n'avaient aucun abcès, tandis que les autres présentaient des abcès multiples de la peau, ainsi qu'une inflammation séro-fibrineuse des articulations du carpe et tarse ; il se trouvait de plus chez quelques animaux un peu de pus dans la plaie ombilicale ouverte ; dans l'urine, toujours de l'albumine. Le contenu des abcès était du pus crémeux verdâtre avec lequel on put cultiver une variété de bacille de Preisz-Nocard.

Dans un cas analogue, Bridré n'a découvert des foyers purulents que dans le foie et les poumons. Avec le pus de ces foyers on put cultiver un petit bacille qui coagulait le lait, liquéfiait le sérum de

sang coagulé ; causait aux moutons en injections sous-cutanées des abcès locaux et en injections intra-ombilicales aux nouveaux-nés, la mort en quinze ou vingt jours.

Mal rouge

MM. Caré et Bigoteau ont analysé bactériologiquement une maladie des moutons, décrite déjà en 1776 par Teissier et, depuis, par plusieurs auteurs français, en particulier Delafond, et rangée communément parmi les charbons.

La maladie est appelée vulgairement : pourriture aiguë, mal de Sologne, mal rouge, eaux rousses, jaunisse, suivant la région où elle existe. Elle sévit dans le sud de la France où elle peut causer jusqu'à 10 % de pertes. En République Argentine, on a remarqué une maladie semblable, connue sous le nom de « Mancha », caractérisée par la présence de taches rouges-noirâtres à la face interne de la peau (Sivori); en Algérie, c'est l'El R'och (Boquet).

Les symptômes sont : indifférence, pâleur des muqueuses, jetage muco-séreux, puis sanguinolent, soif vive, diarrhée hémorragique, hématurie et, plus tard, vers la fin, si la maladie se prolonge, des œdèmes de l'auge et des extrémités. La maladie se termine en deux à trois jours ou huit à quinze jours par la mort. Des cas de mort apoplectiforme sont constatés.

A l'autopsie, on rencontre des œdèmes séro-sanguinolents sous la peau et dans le médiastin, de fortes tuméfactions de la rate et des ganglions lymphatiques, l'hypérémie prononcée de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin ; les reins sont rouge foncé et l'urine fortement hémoglobinurique. De plus, on observe généralement de grandes quantités de liquide sanguinolent dans les grandes cavités séreuses. La pâleur des muscles et la pâleur du sang permettent la différenciation macroscopique d'avec le charbon.

Par l'examen bactériologique on ne parvient pas à découvrir des bactéridies dans les liquides organiques ; par contre, dans les cas à allure lente, on rencontre dans les ganglions pharyngiens et rétropharyngiens de petits abcès qui contiennent le bacille de Preisz-Nocard en culture pure. En raison de ces découvertes et de la formation de toxines dans les cultures de ce bacille, MM. Carré et Bigoteau inclinent à prendre la maladie pour une intoxication par le bacille.

Le processus bien connu de la cachexie aqueuse, l'affaiblissement, l'anémie, l'hydrohémie dans la distomatose ne seraient pas provoquées directement par les distomes, mais par les toxines des bactéries ; d'après cette conception, la cachexie aqueuse ne serait qu'une forme chronique de la maladie décrite ici.

Mal de Lure

Extrait de la *Revue Générale* de Leclainche (août 1911):

« H. Carré a étudié, dans la région de Forcalquier, une maladie du mouton à allure épidémique, se traduisant par des lésions suppuratives de l'œil, des articulations, de la peau et plus rarement de la mamelle. Les signes rapportés permettent d'identifier la maladie avec l'agalexie contagieuse : mais quelques caractères autorisent à penser qu'il s'agit d'une maladie particulière, à laquelle l'auteur conserve le nom de « Mal de Lure » qui sert à désigner la maladie dans la région (montagne de Lure).

« En réalité, M. Carré n'exclut pas l'hypothèse de l'existence d'un virus filtrant (Celli et de Blasi) et se borne à l'étude bactériologique des lésions suppuratives.

« Le pus, d'une belle teinte vert pâle, crémeux, homogène, renferme en abondance, le plus souvent à l'état pur, un fin bacille, isolé ou en amas, prenant le Gram. Cette bactérie est aéro ou anaérobie : elle pousse mal dans le bouillon sérum. La culture se fait au contact de la paroi sous forme de dépôt grisâtre, qu'une agitation légère détache en petits amas.

« Le lait est rapidement coagulé.

« La gélose-sérum convient mal au développement ; le microbe ne végète pas sur le sérum, la pomme de terre, la gélatine.

« Le cobaye succombe en quelques jours à l'inoculation péritonéale d'un centimètre cube de culture. Chez la brebis, l'inoculation dans la mamelle provoque un abcès dur, irrégulier, renfermant du pus verdâtre. L'inoculation, dans la veine d'un agneau, d'une goutte de culture provoque l'apparition d'une tuméfaction articulaire avec abcédation. L'animal succombe douze jours après l'inoculation.

« Le microbe, isolé par H. Carré, paraît être l'agent spécifique des lésions suppurées, mais le mal de Lure est-il ou non identique à l'agalaxie contagieuse ? »

Bacille de Morel

Morel, de Saint-Etienne, a signalé et découvert un coccus (*Journal de Médecine vétérinaire et de Zootechnie*, 1911, sept.) décrit, le 4 décembre 1922, par le Docteur Aynaud, directeur du Laboratoire Bactériologique d'Eure-et-Loir, dans une note à l'Académie des Sciences. Le Docteur Aynaud avait trouvé ce coccus dans le pus d'abcès du mouton et de la chèvre où il se trouvait groupé en zoogléas.

« Une paroi fibreuse très épaisse isole l'abcès voisin. Dans tous les cas étudiés, il était possible de reconnaître, dans la paroi, des formations identiques aux grains de botryomycose équine : après coloration par le Gram, on observe des masses irrégulières, à contours polylobes de 50 à 200 μ composées de cocci de taille inégale, enrobées dans une gangue se

colorant par les couleurs acides et nettement isolées des tissus voisins.

« On voit donc que l'on retrouve dans ces abcès du mouton les deux caractéristiques de la botryomycose : d'une part les grains, d'autre part la réaction fibreuse très intense qui a parfois fait décrire les botryomycomes sous le nom de fibromes infectieux.

« Les cultures sont le plus souvent négatives : j'ai ensemencé avec 10 abcès d'âge différent et non ouverts, plus de 100 tubes contenant les milieux les plus variés : quatre tubes seulement m'ont donné un staphylocoque non pigmenté ; étant donné la difficulté d'ensemencer le pus, du fait de sa consistance solide, il est permis de se demander s'il ne s'agit pas d'une contamination accidentelle ».

M. le Docteur Aynaud fit part de sa communication oralement à M. Carré et lui déclara en outre n'avoir jamais trouvé de bacille de Preisz Nocard dans les suppurations du mouton. M. Carré étudia alors le pus d'abcès sous-cutanés du mouton provenant de diverses régions de la France, et, sur vingt échantillons examinés :

1 se montra stérile à l'examen microscopique et à la culture ; son inoculation resta sans effet sur le mouton ;

1 montra du Preisz-Nocard à l'état pur ;

1 renfermait à la fois le bacille de Preisz-Nocard et le coccus ;

17 fournirent le coccus à l'état pur.

M. Carré croit que ce dernier agent microbien de la suppuration du mouton est de création récente ; sa morphologie, très différente de celle du bacille de Preisz-Nocard, n'aurait pas permis à cet auteur de l'ignorer dans ses travaux antérieurs. Ce coccus cause une forme de suppuration chez le mouton, qui a pris dans ces dix dernières années une extension considérable. Macroscopiquement, on ne peut pas différencier les pus produits par le bacille de Preisz-Nocard et par le coccus de Morel, mais la différenciation microscopique est très simple à faire. M. Carré a obtenu, avec les 17 échantillons de pus renfermant le coccus pur, des cultures dans le milieu suivant :

Eau	100 grammes
Peptone bactériologique Byla.	2 —

Faire dissoudre à l'ébullition, alcaliniser, filtrer et stériliser, puis ajouter : sérum de mouton, cheval ou bœuf : 10 grammes.

Il a rencontré par la suite, chez le mouton, des abcès contenant le coccus seul, d'autres le bacille de Preisz-Nocard seul, et enfin un mélange de ces deux agents. Les ovins jeunes portent souvent les deux microbes ; en avançant en âge, ils se débarrassent peu à peu du coccus, mais conservent jusqu'à la fin le bacille de Preisz-Nocard. Le Docteur Aynaud prétendait que le coccus préparait le terrain à l'infection par le Preisz-Nocard. M. Carré a montré que cette hypothèse n'était pas sûre, puisque l'on trouve du Preisz-Nocard chez de tout jeunes agneaux qui n'auraient pas eu le temps d'être atteints par le coccus incriminé.

Il y a donc lieu d'admettre avec M. Carré deux agents de la suppuration caséuse du mouton : le bacille de Preisz-Nocard et le coccus de Morel, qui peuvent se développer conjointement dans la même lésion, mais qui, tout aussi bien et séparément, peuvent exercer leur pouvoir pathogène.

DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION DANS LE TRIÈVES

Ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, les apports constants de brebis des Hautes et Basses-Alpes, et de béliers de l'Ile-de-France d'autre part, ont amené dans la région du Trièves des affections inconnues jusqu'alors. Les vieux pâtres n'avaient qu'un seul nom de maladie grave en tête : « la boussa » ou clavelée.

Durant leur longue vie d'alpages et de bergeries, ils avaient vu quelques cas d'avortement épizootique motivant le renouvellement complet du troupeau : « la cocotte ou magagne », fièvre aphteuse redoutée surtout dans les semaines précédant l'agnelage et la mortalité des agneaux antenais à l'alpe pendant les jours orageux du printemps.

Jamais il ne leur était arrivé de constater ces formes de mammites, de broncho-pneumonie, d'abcès sous-cutanés ou profonds, d'arthrite suppurée ; jamais enfin ils n'avaient vu des agneaux en pleine santé mourir en 24 ou 48 heures, raides comme s'ils avaient été atteints du tétanos.

Le premier élevage que j'eus l'occasion de visiter et de soigner appartenait à M. F..., de Saint-Sébas-

tien. Ce propriétaire vint me consulter le 10 avril 1923 : il s'agissait d'un petit troupeau de 50 têtes environ, composé de brebis métis Basses-Alpes et Southdown très belles ; aucun agneau n'avait pu être élevé depuis 1921. De suite après la lutte de printemps, j'écrivis à M. Carré afin de lui demander conseil : la réponse de cet éminent maître ès-pathologie ovine consista en l'expédition du petit opusculé intitulé « Le bacille de Preisz-Nocard en pathologie ovine » (extrait de la *Revue générale de Médecine vétérinaire* du 15 janvier 1923), et de quelques ampoules de réactif spécial. A la page 4 de ce petit ouvrage, on lit les lignes suivantes : « Un quart de centimètre cube de toxine du bacille de Preisz-Nocard injecté suivant le procédé de Vallée et Bossavy, dans le tissu conjonctif de la paupière provoque chez les moutons infectés, vers la douzième heure en général, parfois un peu plus tard, un œdème plus ou moins volumineux, en tout cas facilement appréciable par comparaison avec la paupière non injectée.

L'œdème peut gagner l'autre paupière et s'étendre sur la face : les paupières œdématisées recouvrent parfois le globe oculaire jusqu'à occlusion complète.

La gêne provoquée par une réaction intense amène l'animal à modifier son port de tête, le côté inoculé étant tourné vers le sol ; on rencontre tous les degrés entre le léger œdème et la réaction violente, volumineuse, constatable à distance.

Il semble d'ailleurs que « chez l'animal sain en apparence » il ne faille pas tenir compte d'un faible œdème, à l'exemple de ce que l'on constate dans

l'emploi d'autres réactifs bactériologiques ; les animaux les plus atteints sont ceux qui présentent les réactions les plus atténuées.

Le maximum de la réaction est observé entre la quinzième et la vingt-quatrième heure ; nous avons vu l'œdème persister deux et trois jours, mais de nombreuses observations montrent qu'il disparaît en général assez rapidement ; on peut considérer comme exceptionnelle sa persistance après trente-six ou quarante heures.

CONCLUSIONS

L'injection palpébrale d'extraits des cultures du bacille de Preisz-Nocard constitue, au même titre que celle des autres réactifs biologiques déjà utilisés, un excellent procédé pour dépister les formes latentes d'infection par cet agent pathogène.

La recherche systématique de la réaction spécifique permet un emploi plus rationnel de la vaccination : grâce à elle, les troupeaux d'élevage pourront, très rapidement, se débarrasser des animaux infectés, source de contagion sans cesse renouvelée, et n'accepter que des sujets sains, c'est-à-dire n'ayant pas réagi à l'injection révélatrice.

La vaccination par injection sous-cutanée de deux vaccins s'est montrée inefficace pour prévenir l'apparition des lésions suppurées précoces ou tardives ; à *priori*, elle est incapable de guérir des lésions constituées.

Par contre, les formes toxiques plus ou moins aiguës de l'affection sont justiciables de cette intervention toujours inoffensive, même en milieu infecté et en pleine épidémie et qui se montre nettement efficace.

Observations

OBSERVATION I

Dans le troupeau F..., de Saint-Sébastien, la forme clinique dominante était l'avortement. Les rares agneaux arrivés à terme mouraient rapidement avec de la tuméfaction de l'ombilic, des arthrites suppurées et de la raideur générale.

Une vingtaine de brebis de tout âge furent soumises au réactif : 10 d'entre elles réagirent plus ou moins apparemment, mais toujours visiblement par rapport à l'autre œil.

J'écrivis de nouveau à M. Carré qui, avec son amabilité coutumière, me répondit aussitôt de conseiller au propriétaire le renouvellement de son troupeau ou tout au moins le remplacement des animaux ayant réagi, puis, six mois après, nouvelle épreuve de réactif et vaccination des agneaux dès leur naissance.

Je transmis immédiatement à M. F... les propositions ci-dessus, mais il ne voulut rien entendre, et, ne pouvant mieux faire, je soumis tout l'effectif aux deux vaccins envoyés par le laboratoire Carré. L'agnelage suivant se passa normalement. La vaccination fut répétée plusieurs fois dans les années qui suivirent, et nous n'eûmes plus à constater de pareille mortalité ni d'avortement.

OBSERVATION II

Exploitation P..., de Saint-Sébastien, près Mens ; 16 juin 1923.

Effectif : 34 brebis ;
— 1 bélier ;
— 26 agneaux.

Quatre agneaux de vingt-cinq jours meurent en 48 heures rapidement. Le premier jour, ils refusent de têter, puis, vers le soir, présentent une dyspnée intense et du jetage muco-purulent jaune verdâtre ; le lendemain, ils sont en décubitus latéral complet et succombent dans la journée. Aucune infection du côté du cordon ombilical. A notre arrivée, le 16 juin 1923, quatre sont morts, un cinquième est mal en point. Le propriétaire, qui a vu périr les autres, nous prédit sa mort pour le lendemain.

Autopsie d'un des animaux mort la veille au matin :

Les muqueuses de tout l'appareil respiratoire sont congestionnées ; il existe un liquide assez abondant dans les plèvres et le péricarde.

Le jour même nous inoculons dans le tissu conjonctif sous-palpébral inférieur gauche deux dixièmes de centimètre cube de réactif Carré à sept brebis, deux agneaux et un

3° — réaction de la grosseur d'un œuf de pigeon ;
bélrier.

Résultats :

1^{re} brebis : réaction négative ;

2^e — — — ;

4^e — réaction de la grosseur d'une noix ;

5^e — réaction négative ;

6^e — — — ;

7^e — même réaction que sur n° 3 ;

Bélrier : réaction négative ;

2 agneaux : réaction de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Après avoir proposé en vain à ce client les mesures radicales préconisées par M. Carré à propos de l'exploitation F..., de Saint-Sébastien, nous décidons de vacciner tout l'effectif.

Les brebis étant de nouveau pleines, nous pensons ainsi donner l'immunité à l'agneau par la voie placentaire. Nous nous proposons de surveiller de près l'agnelage d'automne et les résultats de la vaccination effectuée aux dates suivantes :

1^{er} vaccin, le 17 juin 1923 ;

2^e vaccin, le 2 juillet 1923.

Aucune mortalité d'agneau depuis le 16 juin.

Nous avons revu le propriétaire très fréquemment et lui avons demandé des nouvelles du troupeau : aucun cas de maladie.

Même exploitation :

1^{er} novembre 1923. — L'agnelage s'est passé normalement ; puis deux agneaux de 12 à 15 kilos meurent rapidement, présentant pour le propriétaire les mêmes signes que ceux du printemps. M. P... nous demande de vacciner à nouveau l'effectif ; nous vaccinons directement sans renouveler le réactif.

2 novembre 1923 : 1^{er} vaccin ;

17 novembre 1923 : 2^e vaccin.

L'effectif est monté à 85 individus : le propriétaire ayant acheté des agnelles aux foires d'automne pour renouveler son troupeau, ainsi qu'il est fait chaque année dans la région.

Résultats :

Aucun cas de mort n'est à signaler. L'agnelage du printemps 1924 s'est effectué dans de bonnes conditions ; puis, le 4 novembre 1924, quatre agneaux de 30 jours meurent rapidement, presque sans signes cliniques. A la demande de M. P..., nous revaccinons tout l'effectif.

1^{er} vaccin : 5 novembre 1924 ;

2^e vaccin : 20 novembre 1924.

Résultats :

Aucun cas de mort. L'agnelage de printemps 1925 s'est effectué normalement.

OBSERVATION III

Exploitation A..., de Boiras, près Mens.

Effectif : 38 brebis ;

— 1 bélier pure race Ile-de-France ;

— 26 agneaux métis Ile-de-France.

Huit agneaux de 20 à 30 jours sont morts en quatre ou cinq jours, à intervalles séparés et plus isolément que chez M. P... (Observation II.) Comme signes cliniques supplémentaires, ils présentent des localisations purulentes aux articulations du carpe et du grasset.

30 octobre 1923. — Réactif : 6 brebis, 1 bélier, 3 agneaux.

1^{re} brebis : réaction œuf de pigeon ;

2^e — réaction négative ;

3^e — — — ;

4^e — — — ;

5^e — — — ;

6^e — — — ;

Bélier : — — — ;

1^{er} agneau : réaction œuf de pigeon ;

2^e — réaction négative ;

3^e — — — .

Sans nous arrêter au peu de succès de la réaction, nous vaccinons tout l'effectif, puisque ce moyen avait enrayé la mortalité dans l'exploitation P... (Obs. II.)

1^{er} vaccin : 1^{er} novembre 1923 ;

2^e vaccin : 15 novembre 1923.

Nous conseillons une désinfection minutieuse et immédiate de la bergerie. Ayant été appelé dans cette maison un mois plus tard, nous constatons que la désinfection n'a pas été faite. Néanmoins, la mortalité s'est arrêtée net. Nous avons revu le propriétaire en 1924 ; il nous a déclaré n'avoir aucune perte d'agneau depuis la vaccination :

OBSERVATION IV

Exploitation C..., à Villette, près Mens (Isère).

25 octobre 1923. — Mortalité : quatre agneaux de deux mois, sans signes cliniques ; raideur et mort foudroyante.

Effectif : 45 brebis ;

— 1 bélier ;

— 35 agneaux.

30 octobre. — Réactif : 10 brebis, 1 bélier, 5 agneaux.

Aucune réaction nette n'est constatée.

1^{er} novembre 1923 : 1^{er} vaccin ;

15 novembre 1923 : 2^e vaccin.

Là encore on ne tient aucun compte de nos conseils de désinfection. La mortalité est arrêtée dès la 1^{re} vaccination.

Sur les brebis de cette exploitation et principalement sur les mères des agneaux morts, nous avons constaté une furonculose superficielle de la face interne des cuisses.

En 1924 et 1925, nous avons continué la vaccination après l'agnelage d'automne sur la demande du propriétaire. Depuis 1923, on ne constate aucune perte d'agneau.

OBSERVATION V

Exploitation D..., à Blanchardeyres-de-Cornillon-en-Trièves. — Novembre 1923. Infecté habituellement de douves (traitement par l'extrait éthéré fougère).

Effectif : 1 bélier pure race Ile-de-France ;

— 5 brebis ;

— 45 agneaux.

Du 1^{er} au 20 octobre, le propriétaire constate qu'une dizaine d'agneaux « ne font pas », selon son expression ; ils ne paraissent pas trop malades, mais présentent une laine terne et boudent pour têter.

Nous sommes appelé et examinons les dix jeunes sujets qui sont isolés dans un coin de la bergerie.

Signes cliniques :

Tous têtent encore plus ou moins, mais tous aussi présentent de la raideur du rachis. Trois ont les reins voussés comme s'ils étaient atteints de cyphose rachitique. Tous les dix présentent un jetage muco-purulent jaune verdâtre unilatéral ou bilatéral plus ou moins abondant. Deux ont de la diarrhée jaunâtre qui agglomère la jeune laine du périnée et des jarrets. Certains ont un écoulement purulent au niveau de l'ombilic.

Réactif : 10 brebis, 5 agneaux, 1 bélier pure race Ile-de-France.

Résultats :

- 1^{re} brebis : réaction négative ;
- 2^e — réaction noix de table ;
- 3^e — — — ;
- 4^e — réaction œuf de pigeon ;
- 5^e — réaction négative ;
- 6^e — — — ;
- 7^e — — — ;
- 8^e — — — ;
- 9^e — — — ;
- 10^e — — — ;
- Bélier : — — ;
- 1^{er} et 2^e agneaux : réaction noix de table ;
- 3^e, 4^e et 5^e agneaux : réaction négative.
- 24 octobre 1923 : 1^{er} vaccin sur tout l'effectif ;
- 8 novembre 1923 : 2^e vaccin sur tout l'effectif.

Afin d'être plus sûr de l'efficacité du vaccin, nous ne conseillons pas de désinfection.

Résultats :

Un des agneaux malades est mort. Les autres, traités par les ferments lactiques, se rétablissent peu à peu. Aucun cas nouveau n'est constaté. Nous avons revu le propriétaire à tous les marchés de 1924 ; devant un résultat aussi affirmatif et pour voir quelle serait la durée de l'immunité, nous ne conseillons pas de nouvelle vaccination. Le troupeau s'est accru de quelques animaux d'élevage et d'achat ; aucun nouveau cas ne se produisit.

Même exploitation.

15 janvier 1925 : M. D... vient nous dire qu'il a de nouveau quelques gros agneaux malades : mêmes symptômes qu'en 1923, mais l'infection est plus grave et plus dangereuse : deux sont morts.

15 janvier 1925 : Nous nous rendons chez M. D... et nous examinons les malades. L'allure de l'affection est plus sérieuse qu'en 1923 ; il semble que les agents soient plus virulents. La maladie s'est déclarée plus tard sur des agneaux prêts pour la boucherie.

Etant donnée la distance qui nous sépare de Cornillon-en-Trièves (30 kilomètres) et ne voulant pas compter trois courses au client, nous débutons directement par :

17 janvier 1925 : 1^{er} vaccin, 2^e vaccin, tout l'effectif : 90 brebis, 2 béliers, 70 agneaux.

Sur les dix agneaux malades, quatre seulement sont morts ; aucun nouveau cas n'a été constaté.

Au cours des vaccinations de 1924 et de 1925, nous avons constaté quelques abcès isolés de la mamelle et de la tête (régions parotidienne et maxillaire).

A deux reprises nous avons envoyé du pus à M. Carré . pus épais et verdâtre. Celui-ci n'a trouvé que du coccus de Morel et pas de bacille de Preisz-Nocard.

Le dernier échantillon de pus envoyé était typique de l'affection de Preisz-Nocard : l'animal sur lequel il avait été recueilli était une femelle de deux ans dont la tête était énorme, défigurée par les abcès. Comme aspect général, cette suppuration suivait les vaisseaux lymphatiques des régions précitées et ressemblait d'une façon frappante à l'abcédation des cordons lymphatiques dans la lymphangite épizootique du cheval.

Devant un tel tableau clinique, nous avons cru tenir cette fois le bacille de Preisz-Nocard et en avons averti M. Carré. Après avoir inoculé des cobayes, pour ne point laisser de côté toutes chances de déceler l'agent pathogène, le célèbre adversaire du Preisz-Nocard nous déclara, n'en avoir pu trouver.

OBSERVATION VI

Exploitation R..., Les Sagnes-de-Saint-Baudille-et-Pipet.

Effectif : 100 brebis ;

— 2 béliers indigènes ;

— 15 petits agneaux.

Depuis le début de l'année 1923, les cent brebis n'ont donné que quinze agneaux malingres et probablement pas à terme. L'éleveur est venu nous demander d'intervenir pour combattre l'avortement. Cette affection sévit pendant les gestations bi-annuelles et d'une façon continue, s'accompagnant de nombreux cas de non-délivrance. A notre arrivée, au mois d'octobre, 65 brebis sont encore pleines, 25 ont avorté et 10 ont mis bas des agneaux malingres et étiques.

20 octobre 1923. — Réactif : 12 brebis, 2 agneaux, 2 béliers ;

21 octobre 1923 : sur les 16 animaux soumis au réactif, nous n'avons obtenu que deux réactions très nettes ; sur les 14 autres, absolument rien. Les deux brebis réagissantes sont deux bêtes avortées.

22 octobre 1923 : 1^{er} vaccin (tout l'effectif) ;

4 novembre 1923 : 2^e vaccin.

Nous conseillons la désinfection, mais celle-ci peut être considérée comme inexistante.

Résultats :

Trois avortements se sont encore produits, puis tout est rentré dans l'ordre ; les autres brebis ont agnelé à terme : agneaux bien conformés. Pendant la vaccination : nous avons trouvé quelques abcès superficiels sous-cutanés contenant vraisemblablement du coccus de Morel.

Nous avons su plus tard par des voisins que M. R..., vieillard casanier et têtue, avait de l'avortement dans son troupeau depuis deux ans. N'en parlant à personne, sauf à l'empirique, et ayant préféré renouveler tout son troupeau en 1922 plutôt que nous consulter, étant convaincu qu'« on ne dérange pas le vétérinaire pour des moutons ». Le troupeau reconstitué, l'avortement se reproduisit avec autant de vigueur et de ténacité. Attéré devant ce fléau, il résolut de nous en causer.

Ainsi que le montre cette observation, le renouvellement du troupeau ne servit à rien, puisque l'avortement recommença aussi bien. Bien entendu, la désinfection ne fut pas pratiquée.

. Après la vaccination, le troupeau R..., mis à l'alpe ainsi que tous les ans, a présenté à la fin de ce séjour élevé quelques avortements habituels dus au froid et aux premières gelées matinales d'automne, mais cette affection n'a jamais présenté le caractère épidémique et violent qui avait motivé notre visite en 1923.

Nous n'intervînmes plus pour vacciner les ovins de M. R..., mais nous eûmes à traiter des bœufs ou vaches de cette exploitation à plusieurs reprises : nous pûmes nous rendre compte que la vaccination avait arrêté l'avortement pendant l'année 1924 qui suivit cette opération.

Ensuite, la chance voulut que les agnelages s'effectuassent normalement. Ainsi que nous le constaterons dans la conclusion, il est probable que ces avortements ovins n'étaient pas dus à l'habituel bacille de Bang, mais seulement au bacille de Preisz-Nocard ou à sa toxine.

Nous nous appuyons sur ce seul fait que dans les échantillons de sang fourni par des brebis avortées, on ne put pas trouver de bacille de Bang.

OBSERVATION VII

Exploitation R..., à Menglas-de-Mens, 1923.

Effectif : 80 brebis ;

— 2 béliers pure race Ile-de-France ;

— 20 agneaux.

Exploitation très voisine de celle de M. R... (Obs. VI) ; mêmes pâturages, mêmes alpages ; rencontres fréquentes avec le troupeau ci-dessus.

Signes cliniques :

30 brebis ont avorté : fœtus de quatre mois environ.

15 ont agnelé à terme ou près du terme, de 20 agneaux en assez bon état de santé.

45 brebis encore gestantes,

17 octobre 1923 : Réactif : 15 brebis, 2 béliers.

18 octobre 1923 : 4 réactions très nettes dont deux fortes tuméfactions de toute la joue.

18 octobre 1923 : Premier vaccin usé tout l'effectif.

2 novembre 1923 : Deuxième vaccin.

Nous rencontrons, au cours de la vaccination, les mêmes abcès superficiels sous-cutanés vus dans les autres exploitations et surtout sur les brebis avortées. Sur ces mêmes avortées nous voyons des abcès isolés de la mamelle.

Aucune lésion du côté du cordon ombilical sur les agneaux nés.

1924, même exploitation :

Mêmes signes cliniques. Avant l'agnelage de printemps, quelques avortements se produisent encore au début de mars. La vaccination est pratiquée aussitôt. L'avortement est arrêté de ce fait. Depuis : automne 1924, printemps et automne 1925, aucun avortement n'est plus constaté. La désinfection n'ayant pas été faite, l'action du vaccin paraît assez nette.

OBSERVATION VIII

Exploitation F..., La Rivière.

Effectif : 80 brebis ;

— 11 bélier pure race Ile-de-France.

1923 : Quatre ou cinq agneaux seulement ont pu être élevés et n'ont fait à six mois que de piètres animaux de boucherie.

1924 : L'avortement a continué à l'agnelage de printemps.

Au milieu de celui d'automne sans avoir pu conserver ses brebis gestantes jusqu'au terme et avant que le fléau ne se propage encore dans tout son effectif, le fermier nous consulte. Nous proposons la vaccination des femelles encore pleines.

A notre arrivée, 30 sont encore en état de gestation.

Nous vaccinons directement sans avoir pris le temps de faire du réactif. Dès le premier vaccin, l'avortement diminue de fréquence et sur les 30 femelles restant encore, 25 plus tardives agnellent convenablement,

1925 : M. F..., possède 3 fermes : celle dont il est parlé ci-dessus en est une. Dans les deux autres, l'avortement sévit,

mais moins intense : 30 % environ de l'effectif. Il semble que la contagion se soit propagée à l'Alpe de Bachiliane où les trois troupeaux des fermes F... sont toutes les années en estivage.

Vaccination de l'effectif des trois fermes avant la montée à l'Alpe de suite après la monte de printemps.

Résultats :

Dès la rentrée à la bergerie, l'agnelage s'effectue normalement et sur un effectif total de 300 brebis on ne constata que trois ou quatre avortements non contagieux et dûs probablement aux fortes rosées d'automne.

OBSERVATION IX

Exploitation G..., Vulson-de-Saint-Jean-d'Hérans.

Effectif : brebis 48 ;

— bélier 1.

Automne 1924 : Quatre avortements : fœtus de quatre mois environ, enveloppes normales et sains en apparence.

Printemps 1925 : 14 avortements : agneaux développés irrégulièrement de 2 à 4 mois, enveloppes saines.

Vaccination de tout l'effectif : brebis pleines et avortées sans avoir pu utiliser le réactif. De suite après cette opération, six avortements puis arrêt : l'agnelage d'automne s'est effectué normalement.

OBSERVATION X

Exploitation D..., Monestier-du-Percy.

Effectif : 34 brebis ;

— 26 agneaux.

Le propriétaire nous consulte à la suite d'une mortalité atteignant « dix agneaux et une brebis » et qu'il juge infectieuse.

Signes cliniques. — Brebis :

Jetage, inappétence, épuisement rapide et mort dans le colapsus en huit jours.

Lésions, muscles rouge sombre avec un piqueté hémorragique très serré, sang pale difficilement coagulable.

Signes cliniques. — Agneaux :

Boutons purulents sur le nez, cou et membres raides, dyspnée, aucune lésion à l'ombilic, pas de non délivrance chez les mères.

Mort en quatre jours.

Réactif : 10 brebis.

2 réactions — œuf de pigeon — et très tenaces.

Vaccination de l'effectif, lequel n'est pas en très bon état de santé et d'entretien ; un agneau malade est vacciné également.

Résultats :

Arrêt de la mortalité de suite après le premier vaccin : l'agneau malade guérit dans le mois suivant.

M. D... nous félicite en réglant nos honoraires. Votre vaccin, dit-il, m'a permis d'arrêter la mortalité et de faire engraisser ce petit troupeau acheté dans de mauvaises conditions.

OBSERVATION XI

Exploitation général J..., le Serre-Izard-de-Saint-Sébastien.

Effectif : 70 brebis ;

— 1 bélier pure race Ile-de-France ;

— 40 agneaux.

Troupeau qui fut en très bel état en 1923 : animaux primés au concours ovin ; va en périliclitant en 1924.

Après l'agnelage du printemps 1925, béliers et brebis sains en apparence, 8 agneaux en décubitus latéral complet présentent tous les signes cliniques de l'affection type causée par le bacille de Preisz-Nocard. V

Signes cliniques :

Raideur des membres et du rachis ; suppuration de l'ombilic arthrite suppurée, etc., etc.

Expédition à M. Carré d'un membre antérieur d'agneau, lequel présente une collection purulente importante au genou.

Réponse 4 février 1925. Le seul examen du pus sanieux extrait des raticulations d'agneau que vous m'avez envoyées m'avait fait douter de la présence du bacille de P. N. La culture a donné à l'état pur : un streptocoque.

Pendant ce temps, nous avons soumis au réactif cinq bre-

bis mères de ces agneaux malades. Il ne nous restait qu'une seule ampoule qui se cassa très mal à l'ouverture ; à notre grand regret nous ne pûmes soumettre au réactif que cinq brebis. Nous n'obtinmes aucun résultat positif. Avant la réponse de M. Carré, sûr de notre diagnostic d'affection causée par le bacille de P. N., nous vaccinons tout l'effectif.

Le 7 février 1925, dès réception de la réponse, nous soumettons six agneaux, au début de leur maladie, à des injections massives et répétées de sérum antistreptococcique polyvalent. Il semble que notre sérum ait prolongé un peu les malades : quatre sont morts et deux sont restés avec de la contracture musculaire.

L'agnelage suivant s'effectue normalement.

Le streptocoque a-t-il tenu le rôle du bacille de Morel auprès du bacille de Preisz-Nocard plus discret et plus rare ? Ce n'est pas douteux, puisque le vaccin a enrayé la maladie dès l'agnelage suivant : chose semblant au prime abord impossible en considérant la gravité de l'affection sur les agneaux touchés,

CONCLUSIONS

Le faible effectif des bergeries de notre région nous a cependant permis, dans notre clientèle peu peuplée mais très étendue, de faire ces quelques essais sur la vaccination H. Carré. Les onze observations décrites pourraient être triplées s'il était nécessaire ; nous n'avons relaté que les premières faites et les plus importantes.

Le critérium de l'efficacité d'un traitement réside dans sa faveur auprès des cultivateurs. Dans notre clientèle, où cependant le vétérinaire n'était autrefois jamais consulté pour les moutons, nous avons été sollicité constamment et de plus en plus fréquemment pour vacciner les ovins. C'est dire que nos éleveurs montagnards ont apprécié la vaccination et qu'ils ont été frappés par les résultats obtenus. Les paysans en général n'aiment pas faire des avances d'argent pour un résultat non tangible immédiatement, ils ont toujours trop de tendance à supposer qu'ils ne subiront pas de pertes. L'empressement avec lequel ils ont non seulement accepté, mais encore réclamé avec insistance l'emploi de la vaccination Carré, est le plus bel éloge que l'on puisse faire de cette méthode.

Réaction spécifique.

Nous n'avons jamais employé le réactif sur un grand nombre d'animaux pour des raisons économiques ; il aurait fallu faire des déplacements spéciaux qui auraient trop accru le prix de revient de la vaccination. Nos essais n'ont porté chaque fois que sur quelques animaux (contenu d'une ampoule) alors que notre intervention était réclamée inopinément en cours de route. Aussi n'avons-nous observé que de rares réagissants.

Il faudrait opérer sur un plus grand nombre d'animaux que nous n'avons pu le faire pour être en droit de tirer des conclusions. Nous pouvons cependant affirmer que les animaux porteurs d'abcès, dont le pus ne contenait à l'examen bactériologique que du coccus de Morel à l'état pur, n'ont jamais réagi à l'inoculation révélatrice.

Vaccination.

C'est avec un succès constant et fidèle que nous l'avons employée dans toutes les formes que nous avons décrites dans les observations précédentes. Nous n'avons enregistré aucune défaillance et c'est ce qui explique l'engouement des éleveurs de la région en sa faveur. Nous avons fait des prises de sang, trop peu nombreuses à notre gré, à des brebis fraîchement avortées. Ce sang soumis à l'examen du Laboratoire national de Recherches à Alfort, par notre distingué vétérinaire départemental et ami, M. Magallon, n'a jamais décelé une infection par le bacille de Bang.

Dans tous les échantillons de pus prélevés et soumis au diagnostic bactériologique de M. Carré, seul le coccus de Morel a été trouvé à l'exclusion du Preisz-Nocard, sauf cependant dans le pus prélevé sur les animaux faisant l'objet de l'observation n° II qui renfermait un streptocoque à l'état pur.

La vaccination surtout efficace dans les affections dues uniquement au bacille de Preisz-Nocard agit aussi très bien alors que les lésions observées semblent ne relever que du seul coccus de Morel.

Par contre, lorsque ce dernier est remplacé par un streptocoque (obs. II) ou par des parasites comme la douve (obs. V), les résultats sont moins rapides mais aussi probants.

Il est troublant de constater que l'agent microbien décelé dans le pus des lésions a toujours été le coccus de Morel, alors que la vaccination Carré a toujours donné d'excellents résultats. Ce coccus ne serait-il qu'un microbe de sortie s'installent dans l'organisme affaibli par le bacille de Preisz-Nocard et ses toxines; ou, au contraire, sa présence serait-elle nécessaire pour exalter la virulence du Preisz-Nocard principal coupable, mais très peu abondant puisque l'examen de nos pièces n'a jamais décelé son existence. Cette existence ne fait cependant pas de doute puisque dans certains cas cliniques typiques nous avons obtenu par le réactif Carré des réactions nettement positives.

Le coccus de Morel n'est pas, paraît-il, très pathogène. Comment expliquer sa présence constante et exclusive dans les lésions de type Preisz-Nocard, alors que ce dernier n'est lui-même pas décelé. Le rôle du

coccus, si fréquent dans notre région, mériterait une étude approfondie que nous ne pouvons conduire nous-même faute de temps, de matériel et aussi de compétence bactériologique.

Est-il une forme banale agissant en symbiose avec le Preisz-Nocard? Existe-t-il, au contraire, une parenté entre ces deux agents? Nous l'ignorons, mais nous nous refusons à le croire simple spectateur des ravages que nous avons observés.

L'efficacité certaine et rapide de la vaccination Carré dans les cas où le coccus de Morel semble devoir être seul incriminé, fortifie davantage à nos yeux la possibilité de cette dernière hypothèse que nous laissons à plus savant que nous le soin de vérifier.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
C. CUNY.

Le Président de la Thèse,
Dr ARLOING.

Vu : *Le Doyen,*
J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 27 Mai 1926.

Pour le Recteur d'Académie et par délégation,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université.

J. LÉPINE.

BIBLIOGRAPHIE

- PREISZ. — *Annales Institut Pasteur*, 1894, t. VIII, p. 231.
CAGUETTO. — *Annales Institut Pasteur*, 1905, t. XIX, p. 445,
Lit.
PREISZ et GUINARD. — *Annales Institut Pasteur*, 1853.
THIERRY et *Bull. the Veterin.*, 1855, p. 523.
NØERGAARD et MOHLER. — *Ann. Ind.*, p. 638.
LIVORI. — *Rec.*, 1855, p. 657.
BRIDRÉ. — *Bulletin*, 1905, p. 338.
CARRÉ et BIGOTEAU. — *Rev. Gén.*, 1908, pp. 365-433.
NOACK. — *Dissert. Berne*, 1908.
CARRÉ. — *Rev. Génér.*, 1910, t. XV, p. 65 et t. XVI, p. 617.
NICOLLE, LOISEAU et FORGEOT. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1912,
t. XXVI, p. 83.
CARRÉ et BIGOTEAU. — 1908, pp. 369-433.
CARRÉ. — *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1910,
p. 350.
CARRÉ. — *Sur la suppuration caséuse du mouton*, 1923.
-

TABLE DES MATIERES

Description de la région du Trièves.....	9
Maladies de l'appareil respiratoire.....	19
Observations.....	47
Conclusions.....	61
Bibliographie.....	65
